

DIFFUSE TUMORMETASTASIERUNG IN DIE
MALPIGHISCHEN KÖRPERCHEN DER NIEREN

Peter von Rogov

1966

Aus dem Senckenbergischen Pathologischen Institut der
Universität Frankfurt am Main
(Direktor: Prof. Dr. W. Rotter)

Diffuse Tumormetastasierung in die Malpighischen
Körperchen der Nieren.

Inaugural - Dissertation
zur
Erlangung des Doktorgrades
der gesamten Medizin

der hohen Medizinischen Fakultät
der Johann Wolfgang Goethe-Universität
zu Frankfurt am Main

vorgelegt von
Peter von Rogov
aus Schenectady, New York

Frankfurt (Main) 1966

Dekan : Professor Dr. W. Rotter

Referent : Professor Dr. W. Rotter

Korreferent : Professor Dr. R. Heintz

Mündliche Prüfung : 19. Juli 1966



Gliederung.

I. Einleitung.

II. Bericht über den eigenen Fall.

A. Anamnese.

B. Klinischer Befund.

C. Klinischer Verlauf.

D. Pathologisch-anatomische Diagnose.

E. Sektionsprotokoll.

F. Mikroskopische Untersuchungen.

III. Diskussion und Vergleich mit ähnlichen Fällen
aus der Literatur.

IV. Zusammenfassung.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546413_0045

Diffuse Tumormetastasierung in die Malpighischen Körperchen der Nieren.

I. Einleitung.

"Sekundäre Nierengeschwülste machen nur selten Symptome. Im Gegensatz zu den primären Tumoren beobachtet man sozusagen nie Hämaturie. In der Mehrzahl der Fälle finden wir kleine Knoten mit Durchmessern von 2 - 5 mm, welche in der Nierenrinde, häufig unmittelbar unter der Kapsel liegen". (WALTHER 1948)

In dieser Arbeit soll die diffuse Tumormetastasierung in die Malpighischen Körperchen der Nieren und ihre klinischen Symptome an Hand eines eigenen Falles, bei dem klinisch massive Hämaturie und Anurie im Vordergrund standen, und der bisher in der Literatur beschriebenen Fälle besprochen werden.

II. Bericht über den eigenen Fall.

A. Anamnese. +)

1. Familienanamnese: Nicht erfragbar.

2. Eigenanamnese (zur Zeit der Klinikaufnahme):

Kinderkrankheiten nicht erinnerlich. Im I. Weltkrieg Verwundung im rechten Handgelenk. Seit mehreren Jahren asthmatische Beschwerden.

Vor zwei Monaten Schmerzen im Oberbauch, Kurzatmigkeit, Fieber, Husten. Hausärztliche Behandlung wegen Rippenfellentzündung. In letzter Zeit zunehmende Hinfälligkeit.

Vor acht Tagen sei der Urin braun, vor fünf Tagen rot geworden. Seit einem Tage scheide Pat. kaum noch Urin aus.

Appetit: schlecht

Durst: normal

Stuhlgang: jeden zweiten Tag

Nikotin: 1 - 2 Zigarren täglich

Alkohol: früher 1 Flasche Bier täglich

Medikamente: nicht erfragbar.

- - - - -
+) Für die Überlassung der Unterlagen des Kranken danke ich der I. Medizinischen Universitätsklinik der Johann Wolfgang Goethe-Universität; Direktor Prof. Dr. F. Hoff.

B. Klinischer Befund.

1. Klinische Untersuchung: 72-jähriger Patient in mäßigem Allgemein- und gutem Ernährungszustand. Keine Ödeme, kein Ikterus, keine Varizen. Haut und sichtbare Schleimhäute gut durchblutet.

Kopf: frei beweglich. Schädeldach, Mastoid und Tragus nicht klopf- und druckschmerzhaft. Pupillen reagieren prompt auf Licht und Nahesehen. Zunge feucht, rein. Ober- und Unterkieferprothese.

Hals: keine Einflußstauung, keine Struma, keine Lymphknotenschwellungen.

Thorax: faßförmig und starr. Über allen Lungenpartien seitengleicher hypersonorer Klopfeschall. Lungengrenzen tiefstehend nur wenig verschieblich. Giemen und Brummen über allen Lungenfeldern. Husten mit Auswurf. Herz linksverbreitert. Herztöne leise, rein, regelmäßig. Pulsfrequenz 100 p.m., RR 170/100.

Abdomen: aufgetrieben. Keine Fluktuation. Darmgeräusche vorhanden. Leber und Milz nicht tastbar. Nierenlager nicht klopfempfindlich.

Wirbelsäule nicht klopfempfindlich.

Extremitäten: frei beweglich. Fußpulse: A.dors.ped. bds. schwach, A.tib.post. links nicht tastbar. A.femoral. seitengleich tastbar.

2. Laboruntersuchungen: Siehe Tabelle der klinischen und Laborwerte!

3. Weitere Spezialuntersuchungen:

Retrogrades Pyelogramm: unauffällig.

Radioisotopen-Nephrogramm: Funktionslose Nieren (fehlende Ausscheidung bds.).

Spektrophotometrische Urinuntersuchung: Hämoglobin + Myoglobin -

Seroreaktionen auf Lues: negativ.

Serum-Elektrophorese: Gesamteiweiß: 6,8 g%

Albumin: 39,0 %

α_1 -Globulin: 8,6 %

α_2 -Globulin: 19,1 %

β -Globulin: 14,2 %

γ -Globulin: 19,1 %

C. Klinischer Verlauf.

Siehe auch Tabelle der klinischen und Labor-Werte und Abbildung 1!

Während des Krankenhausaufenthaltes verschlechterte sich der Zustand des Patienten ständig. Er wurde anurisch. Der Anstieg der harnpflichtigen Substanzen wurde zwei mal durch extrakorporale Dialyse abgefangen. Die Makrohämaturie blieb bestehen. Die Pulsfrequenz, welche zunächst um 70 p.m. lag stieg auf 96. Der Blutdruck blieb annähernd konstant. Die Temperatur stieg von 37° C. auf 38,9° C.

Schließlich starb der Patient unter den Zeichen des Herz- und Kreislauf-Versagens.

Klinische Diagnose: Metastasierendes Bronchial-Karzinom. Nierenversagen.

D. Pathologisch-anatomische Diagnose.

Peripheres Lungenkarzinom im rechten Unterlappen.

Karzinom-Metastasen in der 5. rechten Rippe, in der Leber, in der rechten Niere und in der Wirbelsäule.

Chronische Bronchitis.

Substantielles Lungenemphysem.

Strangförmige Pleuraverwachsungen rechts.

Schiefelige Induration der linken Lungenspitze.

Allgemeine Arteriosklerose: Ausgeprägte Arteriosklerose der Aorta mit Ulzerationen im Bauchteil. Zerebralarteriensklerose. Mäßig verengernde Koronararteriosklerose.

Arteriosklerotische Narben der Nieren.

Hypertrophie und Dilatation beider Herzventrikel.

Akute Stauungsleber.

Schleimhautblutungen der Nierenbecken und der Blase.

Einige frische Magenschleimhauterosionen an der kleinen Krümmung.

Weiche Milz.

Osteoporose.

E. Sektionsprotokoll.

1. Äußere Besichtigung: Leiche eines 150 cm großen, nach klinischen Angaben 72-jährigen Mannes in ausreichendem Ernährungszustand. An der Kiefermuskulatur und an den Gliedmaßen ist die Totenstarre ausgebildet. Ausgedehnte, blaurote, nicht wegdrückbare Totenflecke sieht man an den Rückseiten der Gliedmaßen, am Nacken und am Rücken. Die Corneae sind getrübt, die natürlichen Körperöffnungen frei.

An der Beugeseite des rechten Unterarms befindet sich 4 cm oberhalb des Handgelenks eine 5 cm lange, teilweise vernähte frische Schnittwunde. Im Gebiet dieser Wunde ist das subkutane Fett- und Bindegewebe durch teilweise geronnenes, schwarzes Blut durchtränkt. Am Grunde der Wunde verlaufen die Vena cephalica und die Arteria radialis. An beiden finden sich Läsionen.

2. Kopfhöhle: Die Weichteile sind ohne Verletzungen und Narben. Das Schädeldach hat längsovale Form und typische Dreischichtigkeit. Die harte Hirnhaut ist

nicht gespannt und zeigt an der Innenfläche spiegelnden, perlmuttartigen Glanz. Die Blutleiter enthalten Cruor und dunkles Blut. Die weichen Hirnhäute sind durchscheinend.

Das Gehirn ist in beiden Hemisphären seitengleich und wiegt 1370 g. Die Furchen und Windungen sind regelrecht ausgebildet. Die Hirnbasisarterien sind starre Rohre mit harten, weißen, bis reiskorngroßen Einlagerungen der Intima, die stellenweise die Lichtung verengen. Auf der Schnittfläche sieht man die graurote Rinde deutlich vom weißen Mark abgegrenzt. Die Ventrikel sind bis zu einem Durchmesser von 3 cm erweitert und enthalten klaren, hellgelben Liquor. Die Innenauskleidung ist durchscheinend. Stammganglien, Brücke und Kleinhirn sind regelrecht strukturiert. Die Hirnkonsistenz ist eher weich.

3. Brusthöhle: Der Thorax ist faßförmig und starr. Das Zwerchfell steht rechts in Höhe des 6. und links in Höhe des 5. Interkostalraumes. In der 5. rechten Rippe findet sich 3 cm von der Knorpelknochengrenze entfernt eine hühnereigroße weiche Verdickung mit weißer, weicher, markartiger Schnittfläche. Nach Durchschneidung der Rippenknorpel sinkt das Sternum nur wenig zurück. Der Situs ist regelrecht. Der Herzbeutel wird teilweise von den Lungen bedeckt. Die Pleurablätter über der rechten Lunge sind besonders über dem Unterlappen strangförmig verwachsen. In beiden Pleurahöhlen findet sich kein fremder Inhalt. Herz: Im Herzbeutel finden sich einige ccm einer klaren, blaßgelben Flüssigkeit. Die Herzbeutelblätter sind spiegelnd und ohne Verwachsungen. Das Herz ist eineinhalb mal so groß wie die Leichenfaust und wiegt 440 g. Alle vier Höhlen sind erweitert. Die Muskulatur beider Ventrikel ist verdickt und gleichmäßig rotbraun. Das Endokard ist durchsichtig und spiegelnd. Der Klappenapparat ist zart und intakt. In allen vier Höhlen sind Cruor, dunkles Blut und Speckgerinnsel. Die Herzohren sind frei, das Foramen ovale geschlossen. Die Koronararterien sind harte Rohre in ihren proximalen Anteilen mit harten, weißen, bis reiskorngroßen Einlagerungen der Intima, die stellenweise die Lichtung verengen.

Lungen: Die Lungen sind regelrecht gelappt und wiegen 895 g. Die Pleurablätter der rechten Lunge sind besonders über dem Unterlappen strangförmig verwachsen. Die vorderen Lungenpartien sind aufgeheilt, ihre Ränder abgestumpft. Die Konsistenz ist luftkissenartig. Fingereindrücke bleiben bestehen. Auf der Schnittfläche erkennt man bis stecknadelkopfgroße Blasen. Im rechten Lungenunterlappen erkennt man vorne an der Basis eine hühnereigroße Konsistenzvermehrung, die dicht unter der Oberfläche liegt und auf der Schnittfläche einen schmalen, weiß-gelben,

markartigen Rand zeigt, im Zentrum aus schwarzbraunen, schmierig-bröckeligen Massen besteht und mit einem Bronchus dritter Ordnung in Verbindung steht. Die Bronchien haben besonders in den Unterlappen eine quengeriffelte Wand und eine gerötete, verdickte Schleimhaut und sind mit eitrigem Schleim gefüllt. Die Äste der Pulmonalarterien enthalten flüssiges Blut; die Intima ist fleckenlos.

Halsorgane: Die Mundhöhle ist leer, die Zunge nicht belegt. Der Rachenring ist nicht gerötet. Die Tonsillen sind flach. Die Nase ist äußerlich unauffällig. Die Nebenhöhlen sind frei. Der Kehlkopf ist mittelweit. Die Stimmbänder sind blaß. Die Luftröhre enthält etwas glasigen, farblosen Schleim; die Schleimhaut ist blaß und spiegelnd. Die Speiseröhre ist leer und kollabiert; die Schleimhaut ist weißlich und zart. Die Schilddrüse ist in beiden Seitenlappen je halbhühnereigroß und hat eine fischrogenartige, blaßbraune, glänzende Schnittfläche. Die Aorta ist etwas erweitert und kaum noch elastisch. Besonders im Bauchteil findet man unregelmäßige, weiße, beetartige Vorragungen der Intima, die teilweise innen hohl sind und fettigen, glitzernden Brei enthalten. Über der Teilungsstelle in die Arteriae iliacae sieht man einzelne bis kleinfingernagelgroße, unregelmäßig begrenzte Defekte mit fetzigen Rändern. Der Abgang der Nierenarterien ist nicht verengt. Die großen Hohlvenen und die großen Beinvenen enthalten Cruor und dunkles Blut.

4. Bauchhöhle: Die Bauchdecken haben eine 1,5 cm dicke subkutane Fettschicht. Das Peritoneum ist blaß, spiegelnd und ohne Verwachsungen. Der Situs ist regelrecht. Das große Netz liegt frei beweglich auf den Darmschlingen. In der freien Bauchhöhle findet sich kein Erguß. Milz: Die Milz ist üblich groß und wiegt 155 g. An der Vorderseite ist sie an einem handtellergroßen Bezirk flächenhaft mit dem Netz verwachsen. Die übrige Oberfläche ist glatt, die Kapsel zart und spiegelnd. Die Schnittfläche ist blaurot, Follikel und Trabekel kaum zu erkennen. Von der Schnittfläche läßt sich mit dem Messerrücken viel weiche Pulpa abstreifen. Die Konsistenz ist sehr weich und zerfließlich.

Darm: Der uneröffnete Darm ist leicht gebläht. Nach dem Aufschneiden sieht man im Dünndarm breiigen und gallig gefärbten Inhalt, im unteren Dickdarm geformten, braunen Kot. Die Schleimhaut ist im gesamten Darm blaßgrau, typisch gefältelt und spiegelnd.

Magen: Der Magen ist leer. An der kleinen Kurvatur sieht man mehrere bis zehnpfennigstückgroße Schleimhautdefekte mit schwarzem Grund. Die übrige Magenschleimhaut ist leicht gerötet, typisch gefältelt und spiegelnd.

Mesenterium: Das Mesenterium ist mäßig fettreich. Es sind keine Lymphknoten tastbar.

Pankreas: Das Pankreas liegt an regelrechter Stelle, ist länglich geformt und von durchschnittlicher Größe. Auf Einschnitten erkennt man die typische Läppchenzeichnung mit gelbrötlicher Farbe. Die Konsistenz ist mittelfest. Das Pankreas ist gut zu schneiden.

Leber: Die Leber ist etwas vergrößert und plump. Sie wiegt 1560 g. Die zarte, durchsichtige Kapsel ist spiegelnd und gespannt. Die Oberfläche ist braunrot. Auf der Schnittfläche erscheint die Läppchenzeichnung als gelbbraunes Netz mit einsinkenden blauroten Läppchenzentren. Die Konsistenz ist etwas vermehrt. Das Parenchym läßt sich mit dem Daumen eindrücken. Vereinzelt sieht man bis erbsgroße, gelbweiße Knoten mit markiger Schnittfläche. Die intrahepatischen Gallengänge und die Vena portae sind üblich weit und frei.

Gallenblase: Bei der Präparation in situ sind die großen extrahepatischen Gallengänge frei. Die Gallenblase enthält einige ccm grüngelber, fadenziehender Galle. Die samtartige Schleimhaut ist dunkelgrün.

Nebennieren: Die Nebennieren liegen an typischer Stelle und haben gewöhnliche Form und Größe. Auf den Schnittflächen ist die Rinde gleichmäßig gelb und etwa 1 mm dick. Das graubraune Mark ist kadaverös zerfallen.

Nieren: Die Fettkapsel ist nur mäßig stark ausgebildet. Die Faserkapsel ist schwer abziehbar. Die Nieren sind braunrot und üblich groß. Sie wiegen zusammen 315 g. Die Oberflächen sind allenthalben uneben, gleichmäßig höckerig. Die Konsistenz ist eher weich. Auf der Schnittfläche ist die Rinde verschmälert. Die Pyramiden sind im Verhältnis zur Rinde groß und dunkler gefärbt. Die Gefäße haben eine verdickte Wand und klaffen. In der rechten Nierenrinde findet sich ein erbsgroßer, gelber Knoten mit markiger Schnittfläche. Die Nierenbecken sind nicht erweitert, die Papillenspitzen zart. In der Innenauskleidung finden sich mehrere bis reiskorngroße, rote Flecken, die sich nicht abwischen lassen. Sonst ist die Innenauskleidung wie auch die der Ureteren blaß und spiegelnd.

Beckenorgane: Die Harnblase ist leer. Die Innenauskleidung zeigt mehrere bis erbsgroße, rote Flecken, die sich nicht abwischen lassen. Im übrigen ist die Innenauskleidung blaß und von spiegelndem Glanz; flache Muskelzüge sind zu erkennen. Die Prostata ist kastaniengroß, auf der Schnittfläche gleichmäßig grauweiß. Die Samenblasen haben dünne Wände und enthalten eingedicktes bräunliches Sekret. An Penis und Skrotum sind äußerlich keine pathologischen Veränderungen. Beide Hoden und Nebenhoden liegen im Skrotum. Die Schnittflächen der Hoden sind blaß-

braun. Die Samenkanälchen lassen sich ausziehen. Die Nebenhoden sind unauffällig.

Lymphknoten: Die Lymphknoten von Brust und Bauchhöhle sind nicht vergrößert, auf der Schnittfläche blaßgrau, an den Lungenwurzeln schwärzlich.

Knochen: Ein Flachschnitt durch die Wirbelsäule zeigt gleichmäßig blaurote Farbe der Wirbelkörper bei mittelweiter Spongiosa und fester, weißlicher Kompakta. Im 4. Brustwirbelkörper und im 2. Lendenwirbelkörper findet sich je ein erbsgroßer, weicher, weißer, markiger Knoten, in dessen Bereich die Spongiosa geschwunden ist.

F. Mikroskopische Untersuchungen.

1. Lunge: (Abbildung 2 und 3) Auf Schnitten durch den Primärtumor findet man bis dicht unter die Pleura reichend solide, große Haufen von Tumorzellen mit vorwiegend großen, ovalen bis runden, blaßgefärbten Kernen mit feiner Chromatinstruktur. Das Zytoplasma ist groß und nur blaß eosingefärbt. Die Zellen zeigen eine plattenepithelähnliche Schichtung. Die Zellgrenzen sind unscharf. Den Geschwulstzellkomplexen dienen die Alveolarsepten als Stroma, sie sind vor allem in den peripheren Anteilen kaum beschädigt. Im Zentrum der intraalveolär gelegenen Zellhaufen findet man zerfallene Tumorzellen mit intensiv eosingefärbtem Zytoplasma und stärker Hämatoxylin-gefärbten, unscharfen Kernbröckeln.

In den zentralen Anteilen des Tumors findet man fast ausschließlich nekrotische Geschwulstzellen, stellenweise mit Erythrozyten durchsetzt, noch weiter zentral nur noch homogen eosingefärbte bröckelige Massen, die nur hier und da noch Kernschatten erkennen lassen.

Der Tumor grenzt an einer Stelle dicht an die Pleura. Von dort zieht ein breiter Bindegewebsstreifen in sein Zentrum. Unter der Pleura und vor allem in diesem Bindegewebsstreifen lympho-plasmazelluläre Infiltrate, Einlagerung von anthrakotischem Pigment und prall mit Erythrozyten gefüllte Kapillaren und Venen. Auch die Alveolarsepten innerhalb des Tumors zeigen lympho-plasmazelluläre Infiltrate und vermehrte Blutfüllung der Kapillaren.

Diagnose: Großzelliges, vorwiegend intraalveolär wachsendes, plattenepithelartig geschichtetes Carcinoma solidum der Lunge ohne Verhornungen mit zentralen Nekrosen und lympho-plasmazellulärer Stroma-reaktion.

2. Nieren: (Abbildung 4 - 11) Auf Schnitten von verschiedenen Stellen beider Nieren findet man bei ca. 70 % der Glomerula halbmondförmige Auflagerungen an der Innenwand der Bowmanschen Kapsel gegenüber dem Gefäßpol. Die Halbmonde bestehen aus Zellen mit vorwiegend großen, ovalen bis runden, blaßgefärbten Kernen mit feiner Chromatinstruktur. Das Zytoplasma ist groß, spindelförmig und nur blaß eosin-gefärbt. Die Zellen liegen plattenepithelartig geschichtet, die Zellgrenzen sind unscharf. An einigen Stellen findet man Kernhyperchromasie und -Polymorphie und Verschiebung der Kern-Plasma-Relation zu Gunsten der Kerne. Die Basalmembranen der Bowmanschen Kapsel sind unbeschädigt.

Bei ca. 25 % der Malpighischen Körperchen findet man massenhaft Erythrozyten im freien Kapselraum, teilweise auch zwischen den Zellen der Halbmonde. Die zugehörigen Glomerula zeigen teilweise ein etwas aufgequollenes, homogen eosin-gefärbtes Zytoplasma. Bei weiteren 25 % der Malpighischen Körperchen findet man vereinzelt Erythrozyten im freien Kapselraum.

Die Glomerula füllen größtenteils den verbliebenen Kapselraum fast völlig aus. Einzelne Glomerula sind hyalinisiert. Vereinzelt findet man die gleichen Zellen wie in den Halbmonden auch in der Lichtung der Kapillarschlingen und der Vasa afferentia. An einer Stelle findet man auch eine Metastase in einem Glomerulumsegment das aus ca. 30 Zellen besteht. Insgesamt lassen sich in 98 % der Malpighischen Körperchen Tumorzellen nachweisen. Keine Proliferation der Endothel- oder Mesangiumzellen. Keine Granulozyten in der Kapillarlichtung.

Die Tubulusepithelien sind teilweise abgeschilfert und zeigen abgeblaßte Kernfärbung und stellenweise feinvakuolige Zytoplasmaschwellungen. Vereinzelt finden sich mehrkernige Tubulusriesenzellen. Großenteils enthalten die Tubuli massenhaft Erythrozyten und sind stellenweise erweitert. In den Sammelröhrchen Erythrozyten und Chromoproteinzylinder, vereinzelt auch hyaline Zylinder.

Im Interstitium vereinzelt lympho-plasmazelluläre Infiltrate. Die Arterien und Arteriolen zeigen hyaline PAS-positive Intimaverdickungen. Etwas vermehrte Blutfüllung der Venen an der Mark-Rinden-Grenze. Ganz vereinzelt Blutbildungszellen in der Lichtung dieser Gefäße.

Auf einem Schnitt der rechten Niere findet man an der Mark-Rinden-Grenze in einem unscharf begrenzten stecknadelkopfgroßen Bezirk undifferenzierte Malpighische Körperchen und undifferenzierte tubulusähnliche Strukturen, gebildet von Zylinderepithelien mit deutlichen gleichmäßigen Kernen und geringem Zytoplasma. Diese Tubuli sind teilweise erweitert und mit kolloidartigen Massen gefüllt.

Diagnose: Metastasen des Lungentumors in 98 % der Malpighischen Körperchen der Nieren, vorwiegend im Bowmanschen Kapselraum extrakapillär ohne Zerstörung der Bowmanschen Membran.

Blutungen in den freien Kapselraum. Blut in den Tubuli.

Arterio-Arteriolsklerose.

Schocknieren.

Geringe venöse Stauung.

Stecknadelkopfgroßes glomeruläres Nierenadenom.

3. Leber (rechter Leberlappen): Die Zentralvenen und die azinozentralen Sinusoide sind erweitert und vermehrt mit Erythrozyten gefüllt. Die Leberzellen zeigen dort vorwiegend großtropfige Verfettungen und vereinzelt pyknotische Kerne und ein intensiv eosin-gefärbtes Zytoplasma mit Einlagerung von Lipofuszin-körnchen. In den übrigen Läppchenanteilen verstreut Zellen mit auffallend großen Kernen. In einem Teil der Periportalfelder dichte lympho-leukozytäre Infiltrate, besonders am Rande zum Parenchym. Vereinzelt Granulozyten auch in der Lichtung der Gallengänge.

Diagnose: Akute Stauungsleber mit vorwiegend großtropfiger Verfettung und vereinzelt Nekrosen der azinozentralen Leberzellen.

Geringe ascendierte Cholangiohepatitis.

4. Herz (Außenwand des linken Ventrikels): Den Kernpolen sind Lipofuszin-körnchen angelagert. An einigen umschriebenen Stellen, vorwiegend perivaskulär sind Herzmuskelfasern durch kollagenes Bindegewebe ersetzt. Die Wände der Arterien sind leicht verdickt, die Venen und Kapillaren vermehrt mit Blut gefüllt.

Diagnose: Einzelne kleine Herzmuskelschwien.

Arteriosklerose.

Venöse Stauung.

III. Diskussion und Vergleich mit ähnlichen Fällen aus der Literatur.

Einzelne Tumormetastasen in den Malpighischen Körperchen der Nieren findet man häufiger. WALTHER (1948) kennzeichnet die Windungen der Glomerulumschlingen als eine Prädiaktionsstelle für die Ansiedlung von hämatogenen Tumormetastasen. Die Glomerulumschlinge mit ihrem hohen Minutenvolumen, ihrer starken Kaliberabnahme des Gefäßlumens und ihrer hohen Filtrationsrate durch die Kapillarwand begünstigt die Absiedlung von Tumorzellen aus dem Blut.

Einzelmetastasen in Malpighischen Körperchen bilden WALTHER (1948), LUCKE und SCHLUMBERGER (1957) und STAEMMLER (1957) ab.

Die Abbildungen 12 und 13 zeigen bei einem Fall aus unserem Sektionsgut (S.Nr. 5/63), bei dem ein kleinzelliges Bronchialkarzinom mit multiplen lympho- und hämatogenen Metastasen vorlag, in einem Glomerulumssegment eine einzeln gelegene Metastase. Einige Geschwulstzellen tropfen in den freien Kapselraum und in den zugehörigen Tubulus ab. Außer dieser echten Metastase fanden sich in ca. 2 % der Glomerula noch Gruppen von 3 bis 7 Tumorzellen in der Lichtung einzelner Glomerulumschlingen.

Abbildung 14 zeigt in einer Glomerulumschlinge einige Tumorzellen eines malignen Melanoms mit massiver lympho- und hämatogener Metastasierung (S.Nr. 557/65). Bei diesem Fall fanden sich in ca. 49 % der Glomerula einzelne Tumorzellen in der Lichtung der Kapillarschlingen.

Die Besonderheit des in dieser Arbeit beschriebenen Falles liegt darin, daß sich in außergewöhnlich vielen Malpighischen Körperchen beider Nieren Tumormetastasen finden, eine Tumor-Infiltration in das umgebende Parenchym dagegen fehlt.

In der Literatur werden sieben ähnliche Fälle beschrieben.

1. EISEN (1946) beschreibt einen Fall von "Adenomatoider Umwandlung des glomerulären Kapsel-Epithels".

Die Patientin, eine 54-jährige Frau, hatte ein Gallenblasen-Karzinom bei chronischer Cholecystitis und Cholelithiasis mit Karzinom-Metastasen in den hepatischen Lymphknoten, in der Leber und in der Lunge.

Der Primärtumor war ein wenig differenziertes, weitgehend nekrotisches, nicht schleimbildendes Adenokarzinom.

In beiden Nieren war in fast allen Glomerula das parietale Epithel der Bowmanschen Kapsel durch eine Schicht schmaler Zylinderepithelien ersetzt, die senkrecht zur Basalmembran standen und hyperchromatische, ovale Kerne hatten. Dieser Epithelbelag bestand meist nur aus einer einfachen Zellschicht, stellenweise besonders am Harnpol auch aus zwei oder drei Zellschichten, vereinzelt mit faltenförmigen Vorragungen in den Kapselraum. Die Zellen waren annähernd gleich in Größe und Form, wurden aber in der Nähe des Gefäßpols allmählich flacher mit Übergang in das üblich ausgebreitete Epithel der Glomerulumschlingen. Mitosen und Penetration durch die Basalmembran in das umgebende Parenchym waren nicht nachweisbar, manchmal aber ein geringes Einwachsen in den proximalen Tubulus. In einigen wenigen Glomerula fanden sich nur einige verdickte und hyperchromatische Zellen in der Kapsel. In den Glomerulumschlingen waren keine Tumorzellen nachweisbar.

Klinische Angaben: Urin: Spezifisches Gewicht: 1,005 - 1,018, Albumin: 2 + bis 4 +; im Sediment 5 - 10 Leukozyten, wenige Erythrozyten. Harnstoff-Stickstoff: 13 mg%, Serum-Albumin: 2,8 g%, Serum-Globulin: 3,6 g%, Euglobulin: 0,6 g%. Über die Quantität der Urinausscheidung wurden keine Angaben gemacht.

EISEN hält diese Veränderung des Epithels der Bowmanschen Kapsel für eine primäre neoplastische Umwandlung.

2. GORDON (1962) beschreibt einen Fall von "Glomerulärer Adenomatose der Nieren".

Die Patientin, eine 40-jährige Frau, hatte einen Tumor des rechten Ovars mit multiplen Tumor-Metastasen, hauptsächlich in den Lungen und den Extremitätenknochen.

Der Primärtumor bestand vorwiegend aus undifferenzierten Zellen mit reichlich Mitosen, kleinen Keratinisationsherden, ausgedehnter fibröser Stromabildung und ausgedehnten Nekrosen, bot im Ganzen aber ein homogenes Bild. Eindeutige Bestimmung des Tumors, ob Ovarialkarzinom oder malignes Teratom war nicht möglich.

In den Nieren waren einige bis 25 mm im Durchmesser große Tumorknoten. Auf der parietalen Seite der Bowmanschen Kapsel lag eine Schicht von kleinen, säulenartigen Zellen mit wenig Zytoplasma und großen, ovalen oder stabförmigen Kernen mit dichter Kernmembran und feiner Chromatinstruktur. Diese Zellschicht erstreckte sich in dicker werdender Formation vom Gefäßpol bis in die proximalen Windungen des Tubulus, manchmal mit Verdickungen durch Faltungen, war aber manchmal auch nur fleckförmig. Der Übergang zum normalen Kapsel-Epithel war meist abrupt aber manchmal in Form einer schmalen Zone von Zwischenzellen. Die adenomatösen Zellen ähnelten denen der Tumormetastasen nicht und zeigten keine Mitosen. Die Glomerulumschlingen hatten normales viszerales Epithel und enthielten keine Tumorzellen.

Klinische Angaben: Die Patientin habe keine Urinsymptome angegeben. Bei der Urinuntersuchung waren keine Veränderungen aufgefallen. Über die Quantität der Urinausscheidung wurden keine Angaben gemacht.

GORDON hält diese Veränderung des Epithels der Bowmanschen Kapsel für eine Metaplasie.

3. NACHMAN (1962) beschreibt einen Fall von "Metaplasie des parietalen Kapsel-Epithels des Nierenglomerulum".

Die Patientin, ein sechs Monate altes Mädchen, hatte ein primäres Leberzell-Karzinom mit Karzinom-Infiltration in die Lebervene und Karzinom-Metastasen in Lungen und Knochenmark.

Der Primärtumor bestand teils aus säulenartig wie Leberzellen angeordneten Zellen, teils aus polymorphen, bizarren Riesenzellen.

In den Nieren waren bei ungefähr 75 % der Glomerula die parietalen Epithelien der Bowmanschen Kapsel durch eine zusammenhängende Schicht schmalere, säulenartiger, relativ gleichmäßiger Zellen mit ovoiden Kernen mit regelrecht verteilter Chromatinstruktur ersetzt. Die in der Regel einschichtige Auskleidung war in einigen Bezirken, besonders am Harnpol zweibis dreischichtig, manchmal mit Halbmondbildungen und geringem Einwachsen in den proximalen Tubulus.

Alle Glomerula zeigten Lobulierung der Schlingen und mäßige azidophile Verdickung der Basalmembran, vereinzelt Kapillarnekröseherde und Anschwellung der Endothelialzellen und des sonst unveränderten viszeralen Epithels. Geringe disseminierte Rundzellinfiltrate im Interstitium. Geringe Intimaprolieration der kleinen Arterien und Arteriolen.

Klinische Angaben: Urin: Spezifisches Gewicht: 1,018, Protein: 4 +; viele Leuko- und Erythrozyten im Sediment.

Intravenöses Pyelogramm: unauffällig; Serum-Albumin: 3,4 g%, Serum-Globulin: 3,1 g%.

Über die Quantität der Urinausscheidung wurden keine Angaben gemacht.

NACHMAN deutet die Glomerulumschlingen-Veränderung als membranöse Glomerulonephritis und die Veränderung der Bowmanschen Kapsel als Metaplasie, hält aber auch ihren metastatischen Ursprung für möglich.

4. CHAPPEL und PHILIPPS (1950) beschreiben einen Fall von "Adenomatöider Umwandlung des glomerulären Kapsel-Epithels".

Der Patient, ein 16-jähriger Junge, hatte einen Tumor der rechten Nebenniere mit ausgedehnten Tumormetastasen in der Leber und einer kleinen subpleuralen Tumormetastase in der rechten Lunge.

Der Primärtumor bestand aus dicht gepackten, kleinen, ovalen Zellen mit wenig Zytoplasma und stark gefärbten Kernen, überwiegend ohne bestimmte Anordnung mit wenig Bindegewebsstroma. Nur an wenigen Stellen ähnelte der Tumor einem papillären Adenokarzinom. Rosetten und Pseudorosetten waren nicht zu sehen.

Die Autoren hielten den Tumor für ein atypisches Neuroblastom des Nebennierenmarks.

In den Nieren waren 50 - 75 % der Bowmanschen Kapseln durch eine einfache Schicht schmaler, säulenartiger Zellen mit stark gefärbten Kernen ausgekleidet, welche den Zellen des Primärtumors und der Metastasen ähnelten. In einigen Glomerula war die Kapsel nur teilweise durch diese Zellen belegt. Vereinzelt fanden sich papilläre Vorragungen in den Kapselraum und geringes Einwachsen in den proximalen Tubulus.

Klinische Angaben: Klinisch waren keine Veränderungen des Urins und der Ausscheidung aufgefallen.

Die Autoren legen sich nicht fest, ob diese Veränderung des Epithels und der Bowmanschen Kapsel primär

neoplastisch oder metastatisch entstanden sei.

5. WUKETICH (1962) beschreibt einen Fall von "Ungewöhnlicher Erscheinungsform der metastatischen Nierenkarzinose".

Der Patient hatte ein Gallenblasen-Karzinom mit Karzinom-Metastasen in Leber und Lungen. In nahezu allen Glomerula fanden sich am parietalen Blatt der Bowmanschen Kapsel sich ausbreitende Tumorzellwucherungen. Die Tumorzellen waren schmal, säulenartig, mehr länglich, plasmaarm, eher klein, ihre längsovalen Kerne dichter, dunkler gefärbt und ziemlich gleichförmig. Die Geschwulstzellen bedeckten zumeist in einer Lage, selten aber auch gestuft, zwei- bis dreischichtig das parietale Kapselblatt. Die Zelltapeten erstreckten sich häufiger über den Großteil des parietalen Kapselblattes, ziemlich oft waren aber auch nur kleinere Abschnitte überwachsen. Örtlich griffen die Tumorzellwucherungen auf den Anfangsteil der Tubuli über und bedeckten auch hier unter Verdrängung des ortsständigen Epithels die Basalmembran wie eine Tapete. Gegen die meist weite Lichtung der Kapselräume hin manchmal Ansätze zu papillären Sprossungen. Recht häufige Aufspaltung des parietalen Kapselblattes der Basalmembran durch die Geschwulstwucherungen. Eine völlige Durchbrechung der Basalmembran und eine Invasion in das angrenzende Nierengewebe kam nicht vor. Nur spärlich Mitosen. Auffällige Veränderungen am Schlingenkonvolut der Glomerula fehlten, Deckzellen flach und nicht hervortretend. Erst bei sehr sorgfältiger Musterung ließen sich kleinere Tumorzellgruppen in einzelnen Glomerulumkapillaren nachweisen. Der Großteil der Kapillaren war tumorzellfrei.

Klinische Angaben: Über besonders auffällige, im klinischen Bild dominierende Zeichen einer Niereninsuffizienz war im Krankenblatt nichts vermerkt.

WUKETICH hält diese Veränderung für eine systematisierte, diffuse Karzinom-Metastasierung in die Malpighischen Körperchen der Nieren.

6. MARICONDA (1927) beschreibt einen Fall von "Tumor-Metastasen in den Glomerula".

Der Patient, ein 69-jähriger Mann, hatte Metastasen eines malignen Melanoms in der Leber, der Milz, den peritonealen Lymphknoten, im Herzen, im Magen und in der Harnblase.

Der Primärtumor wurde nicht gefunden.

In den Nieren waren zahlreiche Tumor-Metastasen in einer beträchtlichen Anzahl der Glomerula streng auf diese begrenzt ohne Durchbruch durch die Bowmansche Kapsel. Teilweise fanden sich nur einzelne Tumorzellen innerhalb unzerstörter Glomerulumschlingen, teilweise aber auch größere, bis hundert Zellen starke Tumorknötchen mit Zerstörung der Glomerulumkapillaren. Stellenweise war dann das parietale Epithel der Bowmanschen Kapsel durch kleine Knoten von Tumorzellen ersetzt, die teilweise zapfenförmig in den freien Kapselraum ragten. Vereinzelt lagen auch Tumorzellhaufen frei im Kapselraum. Die Tumorzellen waren groß, polymorph und hatten ein intensiv pigmentiertes Zytoplasma und einen großen Kern mit deutlichem Nukleolus.

Klinische Angaben: Der Patient ließ die letzten Tage vor dem Tode dunklen Urin. Weitere Angaben über Urinuntersuchungen und die Quantität der Urinausscheidung fehlten.

7. WUKETICH (1960) beschreibt einen Fall von "Diffuser intraglomerulärer Metastasierung".

Die Patientin, eine 50-jährige Frau, hatte ein malignes Melanom der Haut mit zahlreichen Metastasen in der Haut und generalisierter klein- und kleinstknotiger hämatogener Tumor-Metastasierung in alle Organe.

Histologisch fanden sich in allen untersuchten Organen kleine, miliare Melanom-Metastasen, in der Lunge eine Überschwemmung der Lungenkapillaren durch Tumorzellen, in der Leber eine ausgedehnte intrakapilläre Metastasierung, in der Hirnrinde intra- und perivaskuläre Mikrometastasen.

In beiden Nieren fanden sich nur äußerst spärlich miliare, schmutziggraue Absiedlungen, dagegen eine ungemein dichte, regelmäßig angeordnete, an der Grenze der makroskopischen Sichtbarkeit liegende, feinste, dunkelrotgraue Körnung, die wie eine stärkere Markierung der Glomerula anmutete.

Mikroskopisch waren alle Glomerula durch intraglomeruläre, überwiegend amelanotische Melanom-Absiedlungen befallen. Bald waren nur einzelne Kapillarschlingen, bald das gesamte Schlingenkonvolut der Glomerula von den Geschwulstzell-Komplexen ausgefüllt. Oft hochgradige Ausweitung der mit Tumorzellen gefüllten Kapillarschlingen mit örtlichen Zerstörungen der Kapillarwände. Einbruch der Geschwulstzellen in die Kapselräume, Mitosen und amitotische Kernteilungen. Ab und zu kleinere Tumorzellhaufen in der Lichtung der Kanälchen und in peritubulären Kapillaren und kleinen Lymphgefäßen. In manchen Glomerula waren einzelne Kapillarschlingen durch

hyaline Thromben verlegt, ganz selten war die Basalmembran örtlich verdickt und verquollen.

Klinische Angaben: Es bestanden Zeichen einer gestörten Nierenfunktion: Proteinurie, Hämaturie, Zylindrurie, Rest-N-Steigerung auf 58 mg%. Über die Ausscheidung wurden keine Angaben gemacht.

Bei den Fällen von MARICONDA und WUKETICH (1960, 1961) und bei unserem Fall stellen die Veränderungen der Malpighischen Körperchen eindeutige Tumor-Metastasen dar, weil Tumorzellen auch in den Glomerulumschlingen nachgewiesen wurden. Außerdem enthielten bei MARICONDA diese Metastasen Melanin.

EISEN, GORDON, NACHMAN und CHAPPEL und PHILIPPS deuten die Veränderungen des Epithelbelags der Bowmanschen Kapsel als Metaplasien. Für diese Ansicht sprechen das Fehlen von infiltrierendem Wachstum, das Fehlen von Tumorzellen in den Glomerulumschlingen, der Nachweis von "Zwischenzellen" bei EISEN und GORDON und die andere Zellform im Vergleich zum Primärtumor.

Man müßte dann annehmen, daß durch die ausgedehnten Tumorzellnekrosen Stoffe, z.B. Viren, frei werden, welche mit dem Primärharn ausgeschieden werden und an den parietalen Deckzellen der Bowmanschen Membran aktiv werden, an Zellen, die leicht proliferieren wie z.B. bei der subakuten und chronischen Glomerulonephritis.

LUCKE und SCHLUMBERGER (1957) und WUKETICH (1962) sind der Ansicht, daß es sich auch bei diesen Fällen um hämatogene Tumor-Metastasen gehandelt habe. Uns scheint diese These sehr wahrscheinlich. Dafür sprechen folgende Gründe:

1. Es wurde kein ähnlicher Fall ohne Primärtumor gefunden.
2. Auch die eindeutigen Tumor-Metastasen bei MARICONDA, WUKETICH (1960) und bei unserem Fall infiltrierten nicht durch die Bowmansche Kapsel hindurch.

3. Auch bei WUKETICH (1962) ließen sich nur wenig Tumorzellen in den Glomerulumschlingen nachweisen.
4. Da es sich bei diesen Fällen um ein "Wachstum in situ" im Sinne von STRAUSS (1953) auf der Bowmanschen Membran handelt, lassen sich die "Zwischenzellen" als zusammengedrückte ortsständige Epithelien der Bowmanschen Kapsel erklären.
5. Bei EISEN, GORDON, CHAPPEL und PHILIPPS und WUKETICH (1962) sind die fremden Zellen auf der Bowmanschen Membran alle sehr ähnlich beschrieben als säulenartig mit ovalen Kernen. Hier formt offensichtlich die Bowmansche Kapsel als Matrix die auf ihr wachsenden Tumorzellen. Dadurch können morphologische Änderungen auftreten. Außerdem fehlen in diesen Mikro-Metastasen noch degenerative Veränderungen, welche beim Primärtumor zu einer degenerativen Zell-Polymorphie (ALBERTINI 1955) geführt haben können.
6. Bei allen Fällen fanden sich in der Lunge bzw. im Herz (MARICONDA) Tumormassen, welche das Quellgebiet für diese hämatogenen Metastasen darstellen.

WUKETICH (1962) unterscheidet zwei Formen der diffusen Metastasierung in die Malpighischen Körperchen der Nieren, nämlich die vorwiegend intrakapilläre und die vorwiegend extrakapilläre. Die Fälle von WUKETICH (1960) und von MARICONDA, beide maligne Melanome, gehören zur vorwiegend intrakapillären Form, alle übrigen, auch unser Fall zur Gruppe der vorwiegend extrakapillären Metastasen.

Wenn man eine akute miliare Karzinose (DEMME 1858, ERICHSEN 1861) als Ursache der diffusen Tumor-Metastasierung in die Nieren wie bei der miliaren Lungen-Karzinose (BRACK) ansieht, ist die Entstehung der beiden Fälle von intrakapillärer Metastasierung verhältnismäßig einfach zu erklären. Bei einer ge-

neralisierten hämatogenen Tumor-Aussaat schlugen sich die Tumorzellen an diesen Prädilektionsstellen für hämatogene Metastasenbildung annähernd gleichzeitig nieder und proliferierten dort. Der Tod des Patienten verhinderte dann ein stärkeres Wachstum dieser Metastasen.

Die Entstehung der vorwiegend extrakapillären Metastasen ist schwieriger zu erklären. Anscheinend ist die Wand der Glomerulumschlinge für Tumorzellen leichter zu durchdringen als die Bowmansche Kapsel, und wahrscheinlich können sich Geschwulstzellen auf der Bowmanschen Kapsel besonders leicht niederschlagen und ansiedeln, weil in diesem Bezirk der Strom des Primärharns besonders langsam und das Deckepithel besonders dünn ist.

Vielleicht sind die beiden Formen der intra- und extrakapillären Metastasierung auch nur Ausdruck der jeweiligen Gewebsaffinität der Tumorzellen.

Bei den diffusen extrakapillären Metastasen der Malpighischen Körperchen ist die Aggressivität der Tumorzellen gegen die Bowmansche Kapsel relativ gering. Nur bei dem Fall von WUKETICH (1962) findet sich eine Aufspaltung des parietalen Kapselblattes der Bowmanschen Membran. Bei allen anderen Fällen ist die Bowmansche Kapsel unversehrt.

Nur bei unserem Fall haben die extrakapillären metastatischen Tumorzellen nicht die typische Säulenform. Hier liegen die Zellen plattenepithelartig geschichtet auf der Bowmanschen Membran. Dies dürfte an der besonderen Form des Primärtumors liegen, bei dem die Tumorzellen ebenfalls plattenepithelartig geschichtet waren.

Beim Vergleich der einzelnen Fälle stellt man fest, daß die klinischen Auswirkungen der diffusen Tumormetastasierung in die Malpighischen Körperchen der Nieren erstaunlich gering sind.

Bei den Fällen von GORDON, CHAPPEL und PHILIPPS und WUKETICH (1962) waren gar keine Veränderungen des Urins aufgefallen.

Bei den Fällen von EISEN, NACHMAN, WUKETICH (1960) und

bei unserem Fall hatte eine Proteinurie und Hämaturie bestanden.

MARICONDA schreibt nur von "dunklem Urin". Es könnte sich um eine Hämaturie aber auch um eine Ausscheidung von Melanin gehandelt haben.

Bei keinem der Fälle aus der Literatur war eine wesentliche Einschränkung der Ausscheidungsfunktion der Nieren aufgefallen. Nur bei WUKETICH (1960) fand sich eine geringe Vermehrung des Rest-Stickstoffs. Allein bei unserem Fall bestand eine Anurie.

Die Ursache der Anurie läßt sich nicht eindeutig klären. Es fanden sich zwar histologisch die Zeichen einer länger bestehenden Schockniere: Osmotische Nephrose, Nephrohydropse, Tubulusriesenzellen, Chromoproteinzyylinder und Blutbildungszellen in den Kapillaren. Klinisch war aber kein Kollaps aufgetreten.

Einige Glomerula zeigten gleichzeitig mit dem Austritt von Erythrozyten in den Kapselraum hyaline Verquellungen der Schlingen (Abbildung 9 und 10). Dieser Befund läßt an ischämische Schädigung eventuell durch Verschluß der Nierenarteriolen durch Geschwulstzellembolien denken. Dadurch ließe sich auch die massive Hämaturie erklären.

IV. Zusammenfassung.

Es wird über einen Fall von hämatogener, diffuser, vorwiegend extrakapillärer Tumor-Metastasierung elektiv in 98 % der Malpighischen Körperchen der Nieren ohne Zerstörung der Bowmanschen Kapsel berichtet, bei dem klinisch eine Anurie im Vordergrund stand. Dieser Fall wird mit den bisher in der Literatur beschriebenen sieben Fällen von diffuser Tumor-Metastasierung in die Malpighischen Körperchen der Nieren verglichen, bei denen keine wesentliche Einschränkung der Ausscheidungsfunktion der Nieren beobachtet worden ist.

Die Pathogenese des Krankheitsbildes wird diskutiert.

Klinische und Laborwerte.

Tage vor dem Tod	7	6	5	4	3	2	1	0
RR (mm Hg)		170 /100		185 /80	190 /105	190 /100		150 /90
BSG		118 /125				122 /131		
Blutzucker (mg %)					91	112	94	196
Rest-N (mg %)	129,0	180,0		78,5		129,0	164,0	91,5
Kalium (mval/l)		7,38		5,05		6,96	7,00	5,81
Natrium (mval/l)		176,0		139,5		143,0	150,0	140,0
Calcium (mval/l)		4,5		4,7		4,9	4,4	4,15
Chlor (mval/l)				94,0			92,5	91,0
Harnstoff (mg %)		180	200	124				
Xanthoprotein			100	96			204	120
Indikan			+	+			+	+
Eiweiß im Urin (‰ n.Esb.)		2,1	9,5			8,0		
Erythrozyten im Sediment		+++	+++			++		
Leukozyten im Sediment		10-12	1- 2			15-50		
Epithelien im Sediment		5-10	1- 2			0- 1		
Hyal.Zylinder im Sediment		-	0- 1			-		
Gran.Zylinder im Sediment		-	0- 1			-		
Hgb.-Zylinder im Sediment		-	-			0- 1		
Flüssigkeits-Aufnahme (ml)	800	700	200	300	400	400		
Urinausscheidung (ml)	350?	180	56	15	5	10		
Spez.Gewicht des Harns		1010	1014					

Dialyse

Dialyse

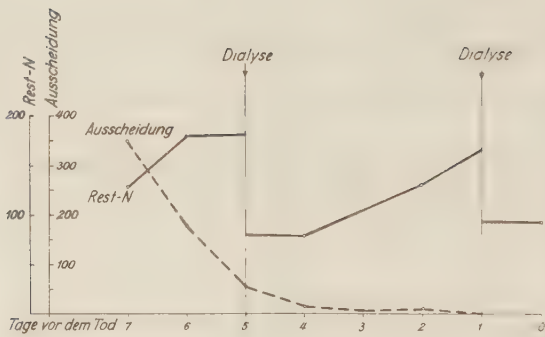


Abbildung 1. Verhalten von Urinausscheidung in ccm/Tag und Reststickstoff in ~~mg~~ in den letzten Tagen vor dem Tod.

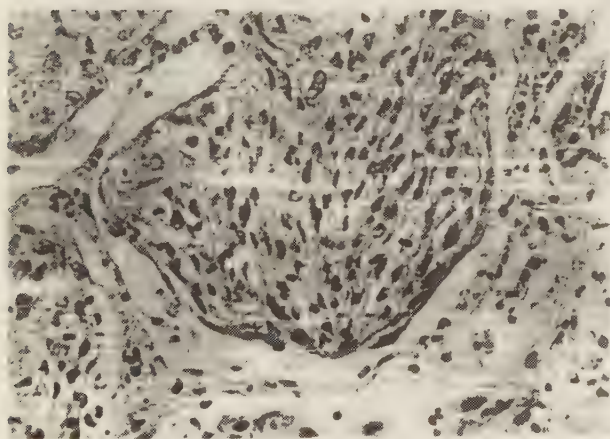
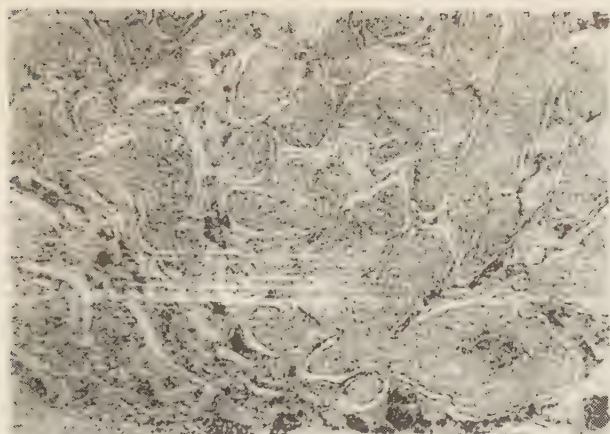


Abbildung 2 und 3. Primärtumor: Großzelliges, vorwiegend intraalveolär wachsendes, plattenepithelartig geschichtetes Carcinoma solidum der Lunge.



Abbildung 4 und 5. Halbmondförmige Auflagerungen von Erythrozyten auf der Bowmanschen Kapsel, die dem Bild bei einer subakuten Glomerulonephritis ähneln.

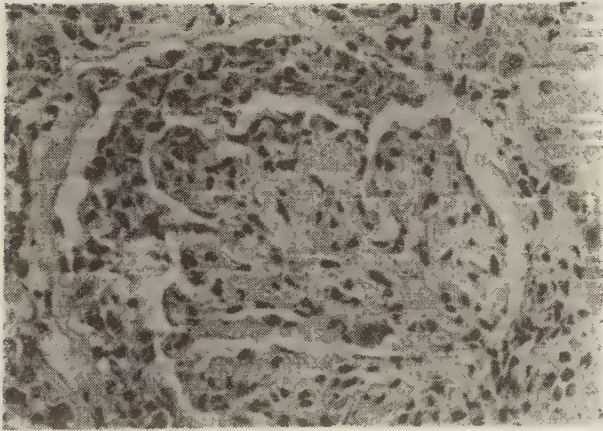


Abbildung 6. Das gleiche Glomerulum wie auf Abbildung 5.
Im Zentrum des Glomerulum ist eine intra-
kapilläre Tumorzelle erkennbar.

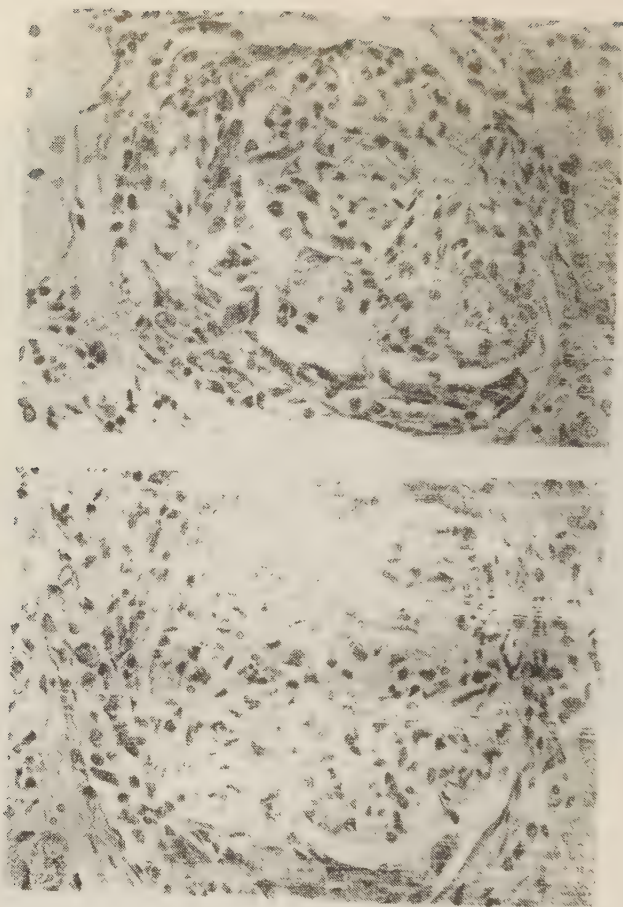


Abbildung 7 und 8. Diese Abbildungen zeigen, daß die
" Halbmonde" aus Tumorzellen bestehen.



Abbildung 9 und 10. Hyaline Verquellung der Glomeruluschlingen und Erythrozyten im freien Kapselraum.

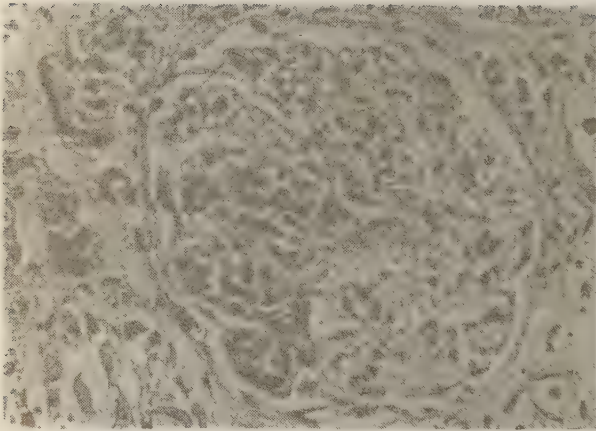


Abbildung 11. "Intrakapilläre" Metastase aus ca. 30 Tumorzellen in einem Glomerulumsegment.

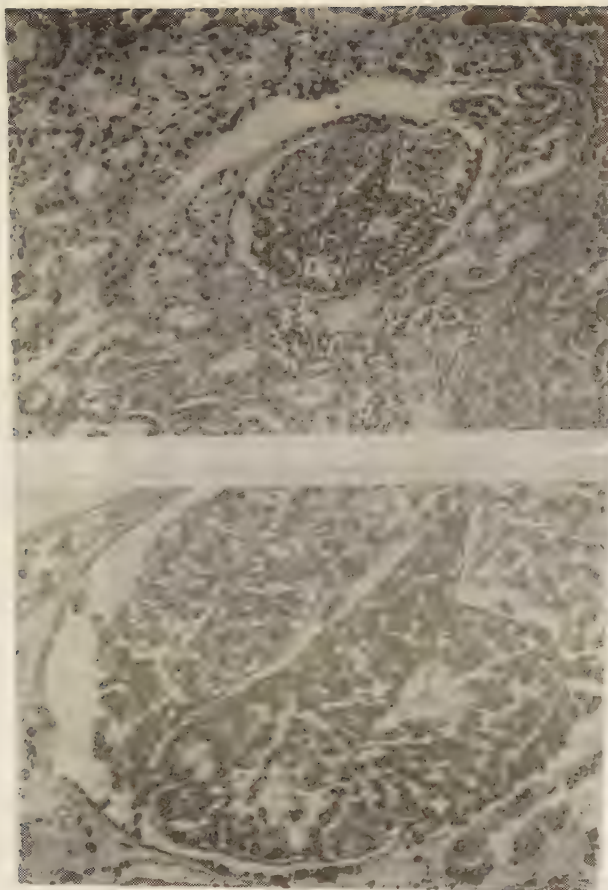


Abbildung 12 und 13. Metastase eines kleinzelligen Bronchialkarzinoms in einem Glomerulumsegment.

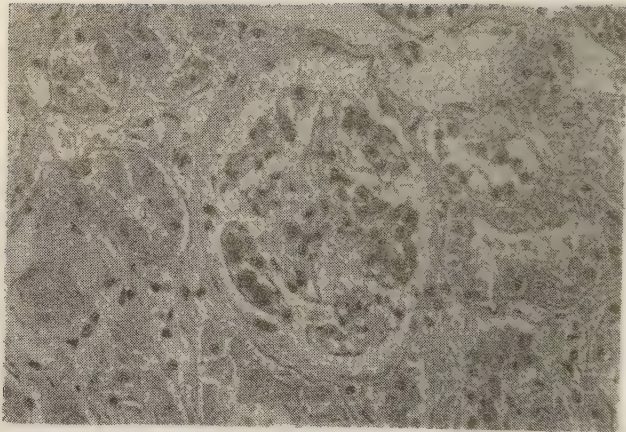


Abbildung 14. Drei Zellen eines malignen Melanoms in
einer Glomerulumschlinge.

Literaturverzeichnis.

- V.ALBERTINI,A. 1955 Histologische Geschulst Diagnostik.
G.Thieme Vlg. Stuttgart. S. 38.
- BRACK zitiert nach FISCHER,W. (1931)
Die Gewächse der Lunge und des
Brustfells.
Hdb. der spez. path. Anat. u. Hist.
III,3. S. 589.
Springer-Vlg. Berlin.
- CHAPPEL,R.H. 1950 Adenomatoid Changes of Glomerular
PHILIPPS,J.R. Capsular Epithelium associated
with Adrenal Tumor.
Arch.Path. 49, 70 - 72.
- DEMME,H. 1858 Beobachtungen über Carcinosis
miliaris acuta.
Schweiz.Mschr.prakt.Med. 3, 161.
- EISEN,H.N. 1946 Adenomatoid Transformation of
the Glomerular Capsular Epithelium.
Amer.J.Path. 12, 597-600.
- ERICHSEN,J. 1861 Zwei Fälle von Carcinosis miliaris
acuta.
Virch.Arch. 21, 465 - 479.
- GORDON,A. 1962 Renal Glomerular Adenomatosis.
J.Path.Bakt. 83, 555 - 557.
- LUCKE,P.H. 1957 Tumors of the Kidney,Renal Pelvis
SCHLUMBERGER,H.G. and Ureter.
Armed Forces Institute of Pathology.
- MARICONDA,P.S. 1927 Metastasi neoplasiche nei glomeruli
renali in un caso di melanosarcoma
diffuso.
Policlinico,Sez.med. 34, 194 - 199.
- NACHMAN,R.L. 1962 Metaplasia of Parietal Capsular
Epithelium of Renal Glomerulus.
Arch.Path. 73, 60 - 64.
- STAEMMLER,M. 1957 Die Harnorgane.
Lehrbuch der speziellen Patholo-
gischen Anatomie. S.781.
W.d.Gruyter & Co. Berlin
- STRAUSS,G. 1953 Über das "flächenhafte papilläre
Schleimhautkarzinom der Gallen-
blase" und das Krebswachstum in
situ.
Z.Krebsforsch. 59, 468 - 478.
- WALTHER,H.E. 1948 Krebsmetastasen.
B.Schwabe & Co.Vlg. Basel.

WUKETICH, S.

1960 Diffuse intraglomeruläre Metastasierung bei malignem Melanoblastom. *Oncologia*. 13, 355 - 363.

1962 Ungewöhnliche Erscheinungsformen der metastatischen Nierenkarzinose. *Verh. Deutsch. Ges. Path.* 46, 365 - 370.

Seiner Spektabilität Herrn Prof. Dr. W. Rotter danke ich für die Überlassung des Themas und eines Arbeitsplatzes sowie für die Leitung der Arbeit.

Herrn Dr. G. Günther danke ich für die Erläuterung des Themas und die stete Unterstützung dieser Arbeit.

Fräulein Pommerenke danke ich für die Anfertigung der Mikrophotographien.

Lebenslauf

Am 21. August 1937 wurde ich als Sohn des Kaufmanns Harry Otto von Rogov und seiner Ehefrau Anna geb. Shepard in Schenectady, New York (USA) geboren.

1948 - 1952 besuchte ich die Volksschule, ab 1952 die Höhere Schule in Schenectady und erwarb dort 1955 das High-School-Diplom.

Im Jahre 1953 starb mein Vater.

Von 1955 bis 1956 studierte ich an der Universität von Colorado in Boulder, Colorado, 2 Semester Chemie.

Ab 1956 studierte ich auf der Universität von Pennsylvania 6 weitere Semester Chemie und erwarb dort im Juni 1959 den Bachelor of Science in Chemistry.

Ab WS 1959/60 bis WS 1960/61 studierte ich an der Justus Liebig Universität in Giessen Medizin. Dort bestand ich 1960 das Vorphysikum und 1961 das Physikum. Danach studierte ich 3 Semester an der Freien Universität Berlin und 3 Semester an der Ruprecht Karl Universität in Heidelberg.

Am 26. Juli 1965 bestand ich das medizinische Staats - examen an der Ruprecht Karl Universität in Heidelberg.

Seit 1. September 1965 arbeite ich im Bürgerhospital in Frankfurt/Main als Medizinal-Assistent.

Peter A. von Rogov
Frankfurt/Main
De-Bary-Str. 17

Verzeichnis meiner akademischen Lehrer:

Justus Liebig Universität Giessen

Prof. Dr. W. Hanle	Physik
Prof. Dr. G. Kröhnke	Chemie
Prof. Dr. D. von Denffer	Botanik
Prof. Dr. W.E. Ankel	Zoologie
Prof. Dr. H.J. Staudinger	Biochemie
Prof. Dr. H. Rollhäuser	Anatomie
Prof. Dr. R. Thauer	Physiologie

Freie Universität Berlin

Prof. Dr. W. Masshoff	Pathologie
Prof. Dr. B. Schmidt	Hygiene
Prof. Dr. P. Pezold	Innere Medizin
Prof. Dr. W. Heim	Chirurgie
Prof. Dr. Gansau	Geburtshilfe u. Gynäkologie
Prof. Dr. H. Oeser	Strahlenheilkunde
Prof. Dr. H. Goerke	Geschichte der Medizin
Prof. Dr. H. von Kress	Innere Medizin
Prof. Dr. H. Franke	Chirurgie
Prof. Dr. E.S. Bücherl	Chirurgie
Prof. Dr. H. Lax	Geburtshilfe u. Gynäkologie
Prof. Dr. A. Loeschke	Kinderheilkunde
Prof. Dr. H. Herken	Pharmakologie
Prof. Dr. W. Krauland	Gerichtsmedizin
Prof. Dr. G. Rotthoff	Chirurgie
Prof. Dr. A.N. Witt	Orthopädie
Prof. Dr. K.H. Bruntsch	Geburtshilfe u. Gynäkologie

Ruprecht Karl Universität Heidelberg

Prof. Dr. W. Doerr	Pathologie
Prof. Dr. O. Eichler	Pharmakologie
Prof. Dr. H. Juszatz	Hygiene
Prof. Dr. P. Vogel	Neurologie
Prof. Dr. W. von Baeyer	Psychiatrie
Prof. Dr. J. Hämel	Dermatologie
Prof. Dr. W. Kindler	Hals-, Nasen- Ohrenheilkunde
Prof. Dr. B. Mueller	Gerichtsmedizin
Prof. Dr. H. Plügge	Innere Medizin
Prof. Dr. P. Bamberger	Kinderheilkunde
Prof. Dr. W. Jaeger	Augenheilkunde
Prof. Dr. H. Weicker	Innere Medizin
Prof. Dr. K. Schreier	Kinderheilkunde
Prof. Dr. F. Linder	Chirurgie

Ich erkläre ehrenwörtlich, daß ich die der Medizinischen Fakultät Frankfurt (Main) zur Promotionsprüfung eingereichte Arbeit mit dem Titel: Diffuse Tumormetastasierung in die Malpighischen Körperchen der Nieren im Senckenbergischen Pathologischen Institut der Universität Frankfurt am Main unter Leitung von Herrn Prof. Dr. W. Rotter mit Unterstützung von Herrn Dr. G. Günther ohne sonstige Hilfe selbst durchgeführt und bei der Abfassung der Arbeit keine anderen als die in der Dissertation angeführten Hilfsmittel benutzt habe.

Ich habe bisher an keiner in- und ausländischen Medizinischen Fakultät ein Gesuch um Zulassung zur Promotion eingereicht, noch die vorliegende oder eine andere Arbeit als Dissertation vorgelegt.

Frankfurt (Main), den 15. März 1966

Peter von Reger

